CASO CLÍNICO 5: *Piel*

Caso Clínico:

Paciente: Rosa G., mujer de 38 años, profesora de primaria, natural de Cajamarca y residente en Chiclayo.

Motivo de consulta: La paciente acude a consulta debido a la presencia de manchas rojizas en ambos codos que aumentan en número y tamaño durante el invierno y cuando está bajo estrés laboral. Además, presenta picazón leve y sensación de ardor ocasional. Notó mejoría transitoria al usar cremas hidratantes, pero las lesiones reaparecen.

Antecedentes: Niega antecedentes de importancia.

Exploración física:

- **Estado general:** Aparente regular estado de salud.
- **Hidratación:** Aparente regular estado de hidratación.
- **Nutrición:** Aparente buen estado de nutrición.
- **Signos vitales:**
    - **Presión Arterial (PA):** 90/60 mmHg.
    - **Frecuencia Cardíaca (FC):** 75 lpm.
    - **Frecuencia Respiratoria (FR):** 19 rpm.
    - **Temperatura:** 36ºC.

Examen físico:

- **Piel:** Placas eritematosas bien delimitadas en superficies extensoras de ambos codos. Las placas presentan escamas plateadas y secas en la superficie. Al realizar un raspado con espátula, se evidencia el signo de la vela (descamación seria), y posteriormente aparece el signo de Auspitz (punteo hemorrágico superficial).
- **Aparato respiratorio:** Murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, sin sonidos agregados.
- **Aparato cardiovascular:** Ruidos cardiacos rítmicos.
- **Abdomen:** Blando y deprecible. Ruidos hidroaéreos presentes, sin hallazgos patológicos.
- **Sistema nervioso:** Despierta, sin signos de focalización.

Informe de Caso Clínico 5: Piel

1. Introducción

El presente informe aborda el caso clínico de Rosa G., una mujer de 38 años, quien presenta diversos síntomas en la piel, específicamente en la región de ambos codos, que incluyen manchas rojizas, picazón leve y sensación de ardor ocasional. Los problemas de salud identificados incluyen: 1) prurito en la región del codo, causado por la activación de los pruritoceptores en la dermis; 2) placas eritematosas bien delimitadas en las superficies extensoras de los codos, producto de una alteración en el proceso de queratinización; 3) el signo de la vela (descamación), relacionado con la proliferación epidérmica y la alteración de la barrera epidérmica; y 4) el signo de Auspitz positivo, que se caracteriza por la aparición de puntos hemorrágicos superficiales debido a la ruptura de capilares sanguíneos en la dermis papilar. Este informe tiene como objetivo analizar cada uno de estos problemas de salud, proporcionando una descripción detallada de las estructuras anatómicas afectadas y sus implicaciones fisiológicas a nivel molecular.

2. Problemas de salud y fundamentación

2.1. Prurito en la región del codo

- **E.A:** Piel de la región del codo
- **E.F:** Activación de la vía espinotalámica lateral por estimulación de los pruritoceptores en la dermis

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano, y su principal función es proteger al cuerpo de agresiones externas. **Según Tortora y Nielsen (1),** la piel se compone de dos capas principales: la epidermis y la dermis. La epidermis, la capa más externa, está formada principalmente por queratinocitos que se desarrollan en la capa basal y migran hacia la superficie. En la dermis, se encuentran diversas estructuras como vasos sanguíneos, nervios y glándulas. **Alcalá (2) describe** que en la capa reticular de la dermis se hallan las terminaciones nerviosas, incluidas las de los pruritoceptores, que son responsables de la percepción del picor. Estas terminaciones nerviosas son fibras tipo C amilelínicas, que se activan por diversos estímulos, como agentes irritantes, y contribuyen a la sensación de prurito, lo cual provoca el deseo de rascarse.

La vía espinotalámica lateral, descrita por **Splittgerber (3),** es la principal vía sensorial encargada de la transmisión de señales relacionadas con el prurito. En este caso, cuando los pruritoceptores de la dermis se activan, las fibras C envían impulsos eléctricos a las neuronas del cuerno posterior de la médula espinal que hacen sinapsis con la sustancia gelatinosa de Rolando. Posteriormente, las fibras ascendentes cruzan al lado opuesto de la médula y ascienden a través del tracto espinotalámico lateral, dirigiéndose hacia el tálamo, que actúa como centro de procesamiento sensorial. Desde allí, las señales son enviadas a la corteza somatosensorial del cerebro, áreas 3, 1, 2 de Brodaman, donde se interpreta la sensación de picazón. En el caso de la paciente Rosa G., la inflamación y la

irritación local en la región del codo activan estos pruritoceptores, provocando la sensación de picazón que ella experimenta, especialmente en condiciones de estrés o cambios estacionales.

2.2. Placas eritematosas bien delimitadas en superficies extensoras de ambos codos

- **E.A:** Piel de la región del codo
- **E.F:** Alteración del proceso de queratinización, vasodilatación y aumento de la permeabilidad bascular; y perdida de la barrera autónoma

Según Tortora y Nielsen (1), la epidermis es la capa más externa de la piel, compuesta principalmente por queratinocitos, y es la primera línea de defensa contra factores externos. Esta capa se organiza en varias subcapas, siendo las más relevantes para esta condición la capa basal, donde los queratinocitos se dividen y maduran, y la capa córnea, que está formada por células muertas, queratinizadas, que proporcionan protección. La dermis, que se encuentra debajo de la epidermis, es rica en estructuras vasculares y nerviosas. Dentro de la dermis se encuentran los vasos sanguíneos que irrigan la piel, las fibras colágenas que proporcionan elasticidad y soporte, y las terminaciones nerviosas. En las superficies extensoras de los codos, esta piel es más vulnerable a la irritación, ya que está expuesta a la fricción y a cambios térmicos.

Desde el punto de vista fisiológico, **Alvarez (4)** afirma que la aparición de placas eritematosas está relacionada con una alteración en el proceso de queratinización y un aumento de la vasodilatación en la dermis. A nivel molecular, la inflamación en la piel activa una cascada de mediadores como las citoquinas (especialmente la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral), que inducen la vasodilatación de los vasos sanguíneos de la dermis. Este fenómeno aumenta la permeabilidad vascular, permitiendo que fluidos y células inmunitarias se filtren hacia el espacio extracelular. La queratinización también se ve alterada, lo que produce una acumulación de corneocitos que no se descaman correctamente, provocando una desorganización en la capa superficial de la epidermis. Este proceso culmina en la formación de placas eritematosas, que se caracterizan por el enrojecimiento de la piel debido al aumento del flujo sanguíneo en la zona afectada y la acumulación de células muertas y líquidas. La pérdida de la barrera cutánea también permite la entrada de irritantes, lo que perpetúa el ciclo inflamatorio y la exacerbación de las lesiones.

2.3. Signo de la vela (Descamación)

- **E.A:** Epidermis
- **E.F:** Proliferación epidérmica y alteración de la barrera epidérmica

Tortora y Nielsen (1), indican que la epidermis es la capa más externa de la piel, y está formada principalmente por queratinocitos. Esta capa se divide en varias subcapas, siendo las más relevantes para el signo de la vela la capa basal, la capa espinosa, la capa granulosa y la capa córnea. En la capa basal es donde se generan nuevos queratinocitos mediante división celular. Estos se desplazan hacia

la superficie, pasando por la capa espinosa, que es rica en desmosomas que mantienen unidas las células, y luego atraviesan la capa granulosa, donde los queratinocitos comienzan a sintetizar queratina. Finalmente, en la capa córnea, los queratinocitos se han transformado en células muertas y aplanadas, cargadas de queratina, que forman una barrera protectora en la superficie de la piel.

Desde el punto de vista fisiológico, Según **Orteaga et al (5)** el signo de la vela se caracteriza por la proliferación epidérmica y la alteración de la barrera epidérmica. **Misoschnik et al (6)** indican que a nivel molecular, la proliferación epidérmica se desencadena cuando las células de la capa basal comienzan a dividirse más rápido de lo normal, lo que genera un aumento de los queratinocitos que no se pueden diferenciar de forma adecuada. Este proceso provoca una desorganización de la capa córnea, lo que facilita la acumulación de células no completamente queratinizadas que se desprenden de forma anómala. Este proceso se acompaña de una alteración de la función de la barrera epidérmica, que es crucial para mantener la integridad cutánea y evitar la pérdida excesiva de agua. Además, **Alfaro (7)** señala que la descamación, las citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF-α) y la interleucina-1 (IL-1), juegan un papel importante en la inducción de la proliferación de los queratinocitos y la desorganización de la barrera cutánea, lo que contribuye a la formación del signo de la vela.

2.4. Signo de Auspitz positivo

- **E.A:** Epidermis y dermis
- **E.F:** Protección, inmunidad, regeneración vascular y eusmética

Tortora y Nielsen (1) describen a la dermis como la capa ubicada debajo de la epidermis, compuesta por fibras colágenas y elásticas, que proporcionan resistencia y elasticidad. Contiene vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas, glándulas sudoríparas y sebáceas, y folículos pilosos. En la dermis papilar, los capilares sanguíneos irrigan la epidermis. La epidermis, por su parte, está formada principalmente por queratinocitos y se organiza en varias capas, siendo la capa basal y el estrato córneo los más relevantes para el daño en el signo de Auspitz.

El signo de Auspitz, **según Achenbach (8)**, se manifiesta cuando, al raspar las placas eritematosas de la piel, aparecen pequeños puntos hemorrágicos. Este signo se relaciona con la alteración en la barrera epidérmica y la regeneración vascular comprometida. Así mismo, a nivel molecular, **Hidalgo et al (9)** señalan que la inflamación en la dermis activa la vasodilatación y aumenta la permeabilidad vascular, lo que provoca la ruptura de pequeños vasos sanguíneos en la dermis papilar. La activación de mediadores inflamatorios, como interleucinas y factor de necrosis tumoral (TNF-α), también contribuye a la desorganización de la epidermis y a la ruptura de los capilares sanguíneos. La regeneración vascular también se ve alterada, lo que permite que la sangre se filtre hacia la epidermis, provocando los puntos hemorrágicos visibles durante el signo de Auspitz.

3. Conclusión

En conclusión, este informe ha analizado los problemas de salud de Rosa G., relacionados con alteraciones cutáneas en ambos codos. El prurito se origina por la activación de los pruritoceptores en la dermis, mientras que las placas eritematosas resultan de una alteración en el proceso de queratinización. El signo de la vela refleja la proliferación epidérmica y la alteración de la barrera epidérmica, que conduce a una descamación anómala. Finalmente, el signo de Auspitz positivo está relacionado con la ruptura de los capilares sanguíneos en la dermis papilar, causando la aparición de puntos hemorrágicos.

4. Referencias

1. Tortora GJ, Nielsen M. Principios de Anatomía Humana. 14.ª ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2017.
2. Alcalá-Pérez D. Fisiopatología del prurito. Rev Cent Dermatol Pascua. 2014;23(1):6-10.
3. Splittgerber R. Snell. Neuroanatomía clínica. 8.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2019.
4. Alvarez E. Consecuencias del estrés oxidativo de la piel por radiaciones ultravioleta. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 1995 [citado 2025 Abr 18];14(1). Disponible en: [URL]
5. Ortega N, Gil P, Gargallo B, Abadía V. Signo de la vela: Rumbo al diagnóstico. Rev Atalaya Médica Turolense. 2018;14:37-39.
6. Misoschnik N. Psoriasis: revisión bibliográfica. Rev Electrónica de Portales Médicos. 2024;19(16):14-18.
7. Alfaro A. Psoriasis: una revisión rápida de sus generalidades. Rev Electrónica de Portales Médicos. 2023;18(13):675-79.
8. Achenbach R. El Signo de Auspitz. Rev Arg Derm. 2015;96(4):27-32.
9. Hidalgo M, Vísquez R, Meneses M. Psoriasis. Rev Méd Sinergia. 2021;6(11):1-6.